Zur Pathogenese und Aetiologie der Atheromatose.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

des

des Herrn Professor

D^R. BOLLINGER

der

medicinischen Fakultät

der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt

von

Hugo Sternfeld

approb. Arzt aus München.

München 1884.

Kgl. Hof- & Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Zur Pathogenese und Aetiologie der Atheromatose.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

des

des Herrn Professor

D^R. BOLLINGER

der

medicinischen Fakultät

der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt

von

Hugo Sternfeld

approb. Arzt aus München.

München 1884.

Kgl. Hof- & Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

MEINEM LIEBEN VATER

GEWIDMET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554602_0099

Die Blutgefäfse ftellen die Wege dar, auf welchen die Organe ihr Ernährungsmaterial, das Blut, zugeführt erhalten. Diefe Nahrungszufuhr mufs, wenn die Organe richtig functioniren follen, eine ununterbrochene fein und wird durch die Continuität des Kreislaufes bedingt, welche von 3 Factoren abhängig ift: Der rythmifchen Contraction des Herzens, der Elafticität und Contractilität der Arterien und dem Widerftande der Capillaren. Fehlt einer diefer 3 Factoren oder erleidet er eine Einbufse, so müffen Störungen von Seiten der verfchiedenften Organe auftreten; das erkennen wir aus den Folgen des atheromatöfen Proceffes, welcher die Gefäfse, zum Teil wenigftens, ihrer Elafticität und Contractilität beraubt. Eine ziemliche Anzahl von Local-Krankheiten (Gangraena senilis, intermeningeale und Hirnblutungen, Aneurysmen find oft nur zufällige und den Tod zunächft bedingende Ausgänge, die Hauptfache ift die Atheromatofe (Buhl)*.

Zu diefser Erkenntnifs konnte man erft in unserem Jahrhundert kommen, da die pathologifchen Veränderungen der Gefäfswände früher gar nicht oder nur ungenau bekannt waren; erft feitdem man genaue mikroskopifche und chemifche Unterfuchungen anftellte, konnte man eine klare Vorftellung von den Veränderungen an den Gefäfsen und deren Folgen erhalten.

*) Buhl Ber. üb. 280 Leichenöffngn. Ztschr. f. rat. Med. v. Henle u. Pfeufer 1857. VIII. S. 104.

Ehe wir diese beſprechen, müſsen wir uns in Kürze das normale Verhalten der Blutgefäſse vor Augen führen.

Im Groſsen und Ganzen iſt der Bau derſelben, abgesehen von den Capillaren, die nur aus einer zelligen Membran beſtehen, ein ziemlich übereinſtimmender und unterſcheidet ſich nur je nach der Natur der Gefäſse (Arterie oder Vene) und ihrer Gröſse, reſp. der Weite ihres Lumens.

Nehmen wir eine Arterie mittleren Calibers, so beſteht dieſelbe ihrem makroskopiſchen Baue nach aus drei Lagen: der tunica intima oder serosa, der tunica media und der tunica adventitia s. externa.

Die tunica intima iſt die ſchwächſte, ſie beſteht aus einer Lage von Plattenepithel mit polygonalen oder spindelförmigen Zellen, unter welcher eine vorwiegend aus longitudinalen elaſtiſchen Fasern beſtehende Haut liegt, zwischen diesen findet ſich nach Kölliker in den ſtärkeren Gefäſsen noch ein eigentümliches Gewebe, „die streifigen Lamellen“ welches von Henle für umgewandeltes Epithel gehalten wird.

Die tunica media wird gewöhnlich nach Henle als wieder aus 4 Lagen beſtehend beſchrieben: a) der gefenſterten Haut, aus breiten elaſtiſchen Fasern, welche netzförmig verbunden ſind und längliche Oeffnungen zwischen ſich laſſen, b) der Längefaserhaut, aus elaſtiſchen rhombiſche Maſchen bildenden longitudinalen Fasern, c) der Ringfaserhaut, aus organiſchen Muskel- und elaſtiſchen Fasern zusammengesetzt, d) der elaſtiſchen Haut, die faſt ausſchlieſslich aus breiten dichtgenetzten elaſtiſchen Fibrillen beſteht, die zum Teil in die Adventitia, zum Teil in die tieferen Lagen der Media übergehen.

Die tunica adventitia, welche ebenſo ſtark, oder noch ſtärker als die Media iſt, setzt ſich zuſammen aus elaſtiſchen Netzen und besitzt bei gröſseren Arterien, wenn auch in geringer Menge, organiſche Muskelfasern.

Alle gröfseren Gefäfse befitzen wiederum Ernährungsgefäfse, (vasa vasorum sive nutrientia) die fich hauptfächlich, nach Hyrtl fogar einzig und allein, in der Adventitia ausbreiten; viele Autoren find andererer Meinung: nach Kölliker enthält die Media der gröfseren Gefäfse „jedoch nur in fehr geringer Menge und nur in den äufserften Schichten ftets" Gefäfse, der gröfste Teil derfelben jedoch foll wie die tunica intima vollftändig gefäfslos fein.

Neuere Unterfuchungen haben jedoch gelehrt, dafs die Muscularis der Gefäfse fehr reiche vasa nutrientia hat und dafs diefe gewöhnlich bis zur Grenze zwifchen äufseren und mittleren Drittel reichen; einzelne Aefte jedoch noch tiefer, manchmal bis an die Intima, nur felten fieht man eine Capillare noch in die Intima hineingehen, aber es kommt an gröfseren Arterien entfchieden vor. (Koeft er*).

Von den Erkrankungen der Gefäfswände ift wohl keine fo häufig wie die von Virchow mit dem Namen Endoarteritis deformans, von Lobftein, der zuerft eine genaue Arbeit über diefen Gegenftand lieferte, Arteriosclerose, gewöhnlich aber unter dem Namen Atheromathose (von ἀθήρη die Grütze wegen der Aehnlichkeit des Atherombreies mit einem Grützbrei) bekannte Veränderung der Intima der Gefäfse.

Der pathologisch-anatomifche Befund diefer Krankheit wurde von den meiften Autoren faft in gleicher Weise angegeben und ftellt fich ungefähr in folgender Weise dar: Die Innenfläche der Arterienwand ift nicht, wie im normalen Zuftande, vollftändig glatt und glänzend, fondern bald auf gröfsere Strecken hin ungleichmässig verdickt, bald zeigt fie teils durchscheinende weiche (gallertartige) teils opake gelblich weisse (halbknorpelige) Erhabenheiten; dazwifchen ift an einigen Stellen das Epithel verloren gegangen und die Oberfläche in Folge deffen rauh und uneben, teilweise von Fibrinniederfchlägen

*) Köster üb. d. Struct. d. Gefässwde. Berl. kl. W. S. 1875. S. 588.

aus dem Blute bedeckt, an anderen die Intima in Form von Puſteln emporgehoben oder ſogar anſcheinend mit Geſchwüren bedeckt, dies iſt der Fall, wenn die Puſteln geplatzt und ihr Inhalt, der atheromatöse Brei, frei zu Tage liegt; zuweilen findet man auch schiefergraue oder schwarz pigmentirte Flecke, welche als vernarbte Stellen zu betrachten ſind.

Mikroskopiſch beſtehen dieſe Verdickungen aus Bindegewebslamellen zwiſchen welche zahlloſe junge Zellen verteilt ſind, nach Langhans*) ſind es teils ſtern- teils rundförmige Zellen, während ſich in der normalen Intima nur ſternförmige finden: diese Zellen laſſen eine Vergröſserung und Teilung der Kerne erkennen und neben den Kernen befinden ſich feinſte Fetttröpfchen abgelagert, wo dieſe zahlreich geworden, bilden ſie dichte und groſse Körnchenzellen oft von ganz ſternförmigem Bau, mit anaſtomätiſchen Fortſätzen verſehen, dieſe confluiren zu einem Heerde, bilden Körnchenkugeln und zerfallen in einen Körnerbrei, aus dem ſich gröſsere Fetttropfen und Choleſtearinkryſtalle ausgeſchieden haben und in dem ſich dann Kalksalze ablagern können; auf diese Weise werden die atheromatösen Heerde gebildet; dieser Vorgang findet jedoch nur bei den halbknorpeligen Platten ſtatt, bei den gallertigen Flecken iſt die Bildung dieser Körnchenzellen sehr unvollſtändig und es wird nur wenig Fett entwickelt, die Fettkörperchen liegen daher zerſtreut in der Grundſubſtanz (Virchow**).

Ueber die Urſachen und Entſtehungsweiſe dieſer Veränderungen herrſchen die verſchiedenſten Meinungen.

Schon Monro hat eine ziemlich gute Beſchreibung des Atheroms gegeben; derſelbe leitet es von einer Entzündung ab und hält es für die Urſache der Arterienerweiterung; ſpäter haben Meckel, Morgagni und Haller genauere Beſchreibungen deſſelben geliefert. Aber den Gefäſserkrankungen wurde erſt

*) Langhans Beitrag z. norm. u. path. Histol. d. Arter. Virch. Arch. 36; 1866.

**) Virchow Ges. Abhandlgn. Frankfurt 1855 S. 504.

dann gröfsere Aufmerkfamkeit geſchenkt, als man anfing, die Gefäfs-Entzündung für die Urſache des Fiebers zu halten, eine Lehre, die viele Jahre hindurch die herrſchende; ſpäter hielt man jedoch an der Möglichkeit einer Arterien-Entzündung noch feſt und betrachtete dieſelbe als die Urſache der Atheromatoſe.

Der Hauptvertreter dieſer Anſicht, Tiedemann,*) hält die weifsen Flecken und die Auflagerungen in den Arterien für eiweifsartige Ausſchwitzungen und Erzeugniſse eines krankhaften Reizzuſtandes der Arterien.

Dem gegenüber erklärt Rokitansky**) den atheromatösen Proceſs für die Folge einer Auflagerung aus dem Blute ausgeſchiedener Stoffe auf die innere Gefäfswand; nach ſeinem Urteil iſt dieſe Auflagerung die häufigſte Arterienerkrankung und die gewöhnlichſte Urſache der ſpontanen Aneurysmen; ſie beſtehe in der Ausſcheidung eines Proteinkörpers aus dem Blute, welches auf der Innenfläche der Arterien erſtarre und mehrfachen Metamorphosen unterliege, denen ſich wichtige conſecutive Erkrankungen der Ringfaſerhaut und der Zellſcheide der Adventitia beigeſellten (Excedirende Anbildung innerer Gefäfshaut). Dieſe Metamorphoſen ſollten beſtehen in der Umwandlung zu Gewebe, in der Umwandlung zum atheromatöſen Proceſs, welche gewöhnlich die vorhergehende Bildung befalle, und in der Verknöcherung. Rokitansky ſpricht ſich nun ganz entſchieden gegen die entzündliche Natur des Proceſses aus und ſucht ſeine Anſicht durch ſeine Lehre von der arteriellen Kraſe zu begründen; auf die weiteren Details, welche dieſer Forſcher als Gründe gegen die Entzündungstheorie und zum Beweiſe für die Richtigkeit ſeiner Lehre

*) Tiedemann v. d. Vereng. u. Verſchl. der Pulsad. i. Krankhtn. 1843 S. 200.

**) Rokitansky Lehrb. d. path. Anatomie 1844 und: Ueber die wichtigsten Krankhtn. d. Art. u. Ven. in Denkſchrift d. Wiener Akad. d. Wiss. Bd. IV, 1852, S. 12 & 13.

angibt, können wir, um nicht zu weitläufig zu werden, verzichten.

Der Engländer Crisp*) erhob ſich zuerſt gegen dieſe Anſicht, er glaubt, daſs den Veränderungen ein congeſtiver, wenn nicht entzündlicher Zuſtand der Häute vorangeht und hält die Veränderungen für Entzündungsproducte; er behauptet ſchon, daſs die Ablagerungen ſich immer unter der ſeröſen Haut fänden.

Widerlegt wurde die Anſicht Rokitanskys in Deutschland erſt durch Riſse**), welcher nachwies, daſs auf der veränderten Intima der Gefäſse, ſelbſt wenn die Veränderungen in der Tiefe ſchon ſehr weit vorangeſchritten waren, das Epithel über den Stellen vollſtändig erhalten war. Riſse hält die Veränderungen der Intima für eine wahre Hypertrophie mit Ausgang teilweiſe in Verfettung teilweiſe in Verknöcherung. Später lieſs auch Rokitansky***) ſeine frühere Anſicht wenigſtens zum Teil fallen und erklärt die Verdickung der Intima für eine „zuweilen jedoch bei weitem nicht immer durch Entzündung d. i. Aufnahme von Exudat veranlaſste Bindegewebsneubildung.«

Die meiſten der damaligen Autoren hielten alle an der Innenwand der Gefäſse beobachteten Veränderungen für den Ausdruck einer gemeinsamen (dyscraſiſchen) Urſache und achteten daher nicht auf die feineren anatomiſchen Unterſchiede und deren verſchiedene Entſtehungsweiſe; erſt Virchow†) gelang es, wie in allen Gebieten der pathologiſchen Anatomie, ſo auch hier, auf Grund genauer Forſchungen ſowie mittelst des Experimentes mehr Klarheit in dieſes Gebiet zu bringen. Er

*) Crisp Krkhtn. d. Blutgef. Berl. 1849 (aus d. Engl. treatise on the struct. of the bloodvess. London 1847).

**) Riſse Observ. quaed. d. art. stat. norm. atq. path. Diss. inaug. Regiomont. 1853.

***) Rokitansky Lehrb. d. path. Anat. 1855.

†) Virchow Cellularpath.

unterſcheidet zwei, ihrer Entſtehung nach ſehr verſchiedene, ihrem Endreſultate nach aber ſehr analoge Proceſse an den Gefäſsen.

1) Die einfache Fettmetamorphoſe, reines Vorſtarium, wo die vorhandenen Elemente unmittelbar in fettige Degeneration übergehen und zerſtört werden, wodurch die fettige Uſur entſteht

2) Die entzündliche (active) Degeneration, der ein Stadium der Reizung (entſprechend dem Stadium der trüben Schwellung an den Organen) vorangeht (Endoarteritis) und die analog iſt den Veränderungen am Herzen (Endo carditis).

Beide Proceſſe können natürlich zugleich vorkommen, beide werden gewöhnlich auch unter dem Namen des atheromatösen Proceſses beschrieben, obwohl die einfache Fettmetamorphoſe gar nichts mit demſelben zu thun hat, doch iſt es ſehr ſchwer, eine beſtimmte Grenze zwiſchen beide Proceſse zu ziehen, um ſo mehr, als durch die letztere in Folge der Entblöſsung der Intima von Epithel dieſe leichter zu entzündlichen Störungen disponirt; beim eigentlich atheromatöſen Proceſs jedoch handelt es ſich nach Virchow von vorne herein um eine parenchymatöſe Entzündung. Es entſteht eine hypertrophiſche Wucherung des Bindegewebes der Intima, welche mit einer Lockerung der bindegewebigen Grundſubſtanz beginnt, wobei ſich zugleich die Bindegewebskörperchen der Intima vergröſsern, auf diese Weiſe kommt es zur Bildung gallertartiger Verdickung und halbknorpeliger Platten; erſtere kann fettig degeniren und ſo gleichfalls eine fettige Uſur entſtehen, während aus letzterer der eigentlich atheromatöſe Proceſs hervorgeht; in beiden Fällen ſind jedoch die Bindegewebskörperchen als Ausgangspunkt der fettigen Entartung zu betrachten, während nach Langhans ſowohl Zellen als Intercellularſubſtanz, bald dieſe, bald jene zuerſt der Fettentartung anheimfallen.

Traube *) leitet die atheromatöfen Ablagerungen von einer Arterioſclerofe ab (worunter er nicht wie Lobſtein die Veränderungen des Aortenbogens, ſondern den Vorgang ſelbſt, dem dieſe Veränderungen ihre Entſtehung verdanken, verſteht), die durch mechaniſche Momente bedingt ſei und in der Verlangſamung des Blutſtromes ihren Grund habe; findet eine ſolche durch irgend welche Urſachen ſtatt, ſo häufen ſich die den peripheren Teil der Blutbahn einnehmenden Lymphkörperchen an der Innenfläche des Gefäſses an, wie dies auch in entzündeten Teilen (Conheim) der Fall iſt, durchsetzen die Epithelſchichte und gelangen in dem Lacunen- und Kanalſyſtem das ſich zwiſchen den geſtreiften Lamellen befindet bis in die Nähe der gefenſterten Haut und verwandeln ſich hier in ſpindel- und ſternförmige Zellen, welche als Anfang einer Bindegewebsneubildung zu betrachten ſind. Ihre Ernährung erhalten dieſelben auf dem gleichen Wege auf dem ſie eingewandert ſind; wird dieſelbe unzureichend, ſo tritt regreſsive Metamorphoſe ein.

Nach den Unterſuchungen von Koſter **) beruht die Endarteritis auf Sclerose der Intima, welche er zum Teil nur als Hypertrophie zum Teil als chroniſche Entzündung auffaſst, je nachdem die regreſsive Metamorphoſe früher oder ſpäter eintrete, ſtellten ſich die endarteriſchen Veränderungen verſchieden dar, immer aber finde man, beſonders in den innerſten Schichten kleine Rundzellen oder Kerne, wie ſie in der normalen Wandung nicht vorkommen, welche er der Mehrzahl nach für eingewanderte farbloſe Blutkörperchen hält, die aber erſt dann in die Gefäſswände eingedrungen ſeien, nachdem dieſelben ſchon Veränderungen erlitten hätten.

Koeſter ***) hingegen nimmt, geſtützt auf das anatomiſche

*) Traube Berl. klin. W. S. 1871 u. Ges. Abhdlgn. z. Path. u. Phys. III. Bd. 1878.

**) Koster Pathog. d. Endart. Centrbl. f. d. med. W. 1874 S. 699.

***) Koester Berl. klin. W. S. 1867 S. 454.

Verhalten der Gefäfse (ſiehe oben) an, daſs alle entzündlichen Veränderungen der Gefäfse hauptſächlich von den vasa vasorum ihren Ausgang nehmen müſsten und führt als beweiſend das Vorkommen einer gleichen Entzündung der Media an *), die mit der Endarteritis gewöhnlich im Zuſammenhange ſtehe, ſowie die Beobachtung, daſs Endarteritis nur an den Gefäfsen vorkömmt, die von vasa nutrientia verſorgt werden; daraus erkläre ſich auch das häufige Vorkommen der Endarteritis an den Gehirngefäfsen, wo ſelbſt minimal kleine Arterien noch mit vasa nutrientia verſorgt ſein ſollen; als dritten Beweis führt er die auch von früher genannten Autoren beſtätigte Thatſache an, daſs die Zelleninfiltrationen der Intima immer in der Tiefe nahe der Muscularis liegen und erſt von hier aus nach dem Endothel zu vorrücken. Die Verdickungen der Intima entſtünden demnach durch eine chroniſche Entzündung wobei ſich die Zellen der Intima vergröfsern, feinkörnig werden und es ſelbſt zur Kernwucherung bringen, es tritt dann fettige Degeneration ein, während die bindegewebige Grundſubſtanz ſich verdichtet, ſo daſs wir hier alſo wie bei anderen chroniſchen Entzündungen als Ausgangspunkt derſelben die Gefäfse (Capillaren) betrachten müſsen, wenn auch eine Beteiligung des Gewebes an der Gewebsneubildung ſtattfinde.

Auf den gleichen Widerſtreit der Meinungen, wie wir ihn bezüglich der Pathogeneſe der Atheromatoſe finden, ſtoſsen wir auch bezüglich der Aetiologie bei den verſchiedenen Autoren.

Wenn wir zunächſt von den im Anfang bis in die Mitte unſeres Jahrhunderts herrſchenden Kraſenlehren abſehen und zunächſt nur auf die in den neueren Schriften angeführten ätiologiſchen Momente Rückſicht nehmen, ſo iſt in erſter Linie das Alter als Gelegenheitsurſache zu berückſichtigen, einige Autoren wollen die Atheromatoſe ſogar als normale (phyſiologiſche) Altersveränderung anſehen; dem ſtehen verſchiedene

*) Koester Berl. kl. W. S. 1875 S. 322.

Bedenken entgegen und ſcheint ſich dies einerſeits aus dem Umſtande zu erklären, daſs gewöhnlich alle an den Arterienwandungen vorkommenden Veränderungen unter dem Namen der Atheromatoſe verſtanden werden ſo die Verkalkung der peripheren Arterien; dieſe wird ſogar gewöhnlich als ein Merkmal des atheromatöſen Proceſſes betrachtet, was jedoch wie Virchow*) nachwies nicht ganz richtig iſt. Die Verkalkung (Petrification) iſt im Gegenſatze zum atheromatöſen Proceſs und deſſen Ausgängen Verkreidung und Verknöcherung, ein paſſiver Vorgang eine wirkliche Atrophie und hat ihren Sitz in der Muscularis (die Faſerzellen der Ringfaſerhaut werden in Kalkſpindel umgewandelt), während die Atheromatoſe wie wir geſehen haben wahrſcheinlich mit Entzündung im Zuſammenhange ſteht und ihren Sitz zunächſt in der Intima hat wenn ſie auch ſpäter meiſt auf die Media und selbſt auf die Adventitia übergreift; die einfache Verkalkung hat alſo gar keinen notwendigen Zuſammenhang mit einer Entzündung der Arterien; ſie kommt am gewöhnlichſten unter Verhältniſſen vor, wo überhaupt eine Neigung zu Verkalkung beſteht, im höheren Lebensalter, wenn wir uns fragen, warum dennoch die Atheromatoſe häufiger im vorgerückten Alter, am häufigſten zwiſchen dem 40. und 60. Lebensjahre vorkömmt, so müſſen wir mit Wunderlich**) annehmen, daſs alle chroniſchen Veränderungen an den Gefässen ſich ungleich häufiger im vorgerückten Alter finden, wenngleich ſie im jugendlichen Alter durchaus nicht ausgeſchloſſen ſind und viel häufiger als man gewöhnlich annimmt gefunden werden, andererſeits iſt auch zu berückſichtigen, daſs im Anfang der Erkrankung die Veränderungen nur geringe ſind und deſshalb nicht beachtet werden, während die meiſt ſchon weit vorgeſchrittenen Veränderungen, die wir bei Section älterer Leute finden und welche wir auch kliniſch nach-

*) Virchow Cellularpath. S. 453.

**) Wunderlich sp. path. Anat. Stuttg. 1853 II S. 430.

zuweiſen im Stande ſind, oft ſchon ſehr frühzeitig ihren Anfang genommen haben können, wie aus den Unterſuchungen von Criſp, ſowie aus den von mir gemachten Beobachtungen hervorzugehen ſcheint. Criſp hat während 2 Jahre die Arterien der Bruſt- und Bauchhöhle in 100 Fällen der verſchiedenſten Krankheiten unterſucht und häufig das Vorkommen weiſslicher undurchſichtiger Ablagerungen an den Urſprungsſtellen der Intercoſtalarterien wahrgenommen; 12 von dieſen Fällen (Fall 1, 4, 5, 15, 24, 25, 26, 36, 39, 46, 50, 51) kamen bei Induviduen vor, welche das 26. Lebensjahr noch nicht erreicht hatten und es iſt nach der angegebenen Beſchreibung, nach dem Sitze der Veränderungen und dem angegebenen mikroskopiſchen Befund kaum zweifelhaft, daſs wir es hier mit den Anfängen des atheromatöſen Proceſses zu thun haben, unter dieſen 100 Fällen befanden ſich hinwiederum 7 Fälle (Fall 20, 32, 37, 67, 80, 88, 91) von Individuen über 50 Jahren darunter eine Frau mit 84 Jahren, in denen die Arterien entweder auffallend wenig oder gar nicht verändert waren. Aehnliche Beiſpiele finden ſich mehrere in der Literatur: Andral beobachtete Atherom der Aorta bei einem 8jähr. Knaben (Weber*); ein ſolcher findet ſich auch bei Criſp (Fall 50) Buhl fand unter 280 Leichen 28 welche an Atheromatoſe zu Grunde gegangen ſind, darunter ein 13jähriges Mädchen bei dem durch Platzen eines Aneurysmas plötzlich der Tod eintrat, Billroth**) berichtet über einen Fall von einem 22jährigen Manne, der an Gangrän des Fuſses geſtorben und bei dem die Section ausgedehnte Atheromaſie faſt aller Arterien nachwies. Riſse***) beobachtete gleichfalls Atheromatoſe 2 mal bei Mädchen von 23 Jahren, ja es iſt ein Fall in der Literatur verzeichnet †), in welchem bei einem Foetus

*) Weber Krkhtn. d. Art. S. 169 in Pitha Billr. Chir.

**) Billroth allg. Chr. Berlin 1882. S. 763.

***) Risse l. c. S. 18.

†) Klin. d. Geburtsh. u. Gyn. von Chiari, Braun u. Späth. Wien, 1855 I. S. 109.

beide Nabelarterien atheromatös gefunden wurden. Im Gegenſatz zu dieſen ſtehen die von gewiſſenhaften Autoren berichteten Fälle wo ſelbſt bei ſehr hochbetagten Menſchen die Arterien vollſtändig normal gefunden wurden, ſo der Harvey'ſche bei einem 150jährigen (?) Manne, der von der Amme Washingtons bei einer angeblich 160jährigen (?) Frau, ein Fall von Duchek bei einem 98jährigen und mehrere Fälle von Bamberger bei über 90 Jahre alten Leuten (Lebert*).

Wir haben dieſe Fälle abſichtlich genauer angeführt, weil, wie ſchon erwähnt, die Atheromatoſe ſo häufig für eine ausſchlieſsliche Altersveränderung und ſogar für normal angeſehen wird, mit demſelben Rechte könnten wir dann die Gangräna ſenilis oder die Cataract für normal halten, weil der gröſste Teil der von dieſen Krankheiten Befallenen dem höheren Lebensalter angehört; der Involutionsproceſs iſt alſo blos ein die Entwicklung der Atheromatoſe in hohem Grade begünſtigendes Moment.

Hinſichtlich des Geſchlechtes iſt kein weſentlicher Unterſchied, das männliche iſt höchſtens etwas häufiger befallen ſtets aber früher, bei den von Buhl erwähnten 28 Fällen ausſchlieſslich des 13jährigen an Aneurysma verſtorbenen Mädchens waren 10 Weiber, wovon 6 auf die 70er Jahre trafen, während die 17 Fälle von Männern ſich auf die 30—70er Jahre ziemlich gleichmäſsig mit einem geringen Vorwiegen der 60er verteilen; meine Beobachtungen ſtimmen, wie wir ſehen werden, ſo ziemlich mit dieſen überein.

Häufig findet man, beſonders in älteren Lehrbüchern, die Angabe, daſs die chroniſchen Erkrankungen an den Arterien häufiger bei wohlgenährten Perſonen vorkommen, als bei maraſtiſchen, woran man die Annahme knüpfte, daſs die Ernährungsweiſe von Einfluſs ſein müſse, doch mit Unrecht. Blos die einfache Fettdegeneration (welche allerdings auch als

*) Lebert Krkh. d. Blut- und Lymphgef. i. Virch. Hdbch. d. Path. u. Ther. V 2 S. 352.

Form der Atheromatoſe gewöhnlich gilt) iſt bei ſolchen Leuten wie an den übrigen Organen, ſo auch an den Arterien häufiger während der eigentliche atheromatöſe Proceſs geradezu die Urſache des frühzeitigen Marasmus iſt.

Daſs die Ernährungsweise, beſonders der übermäſsige Genuſs von Amylaceen Zucker u. dgl. die Urſache des atheromatöſen Proceſses ſein könne, dafür wurde das Vorkommen deſſelben bei Tieren als Beweis angeführt, doch iſt derſelbe nicht ſtichhaltig und wäre vielmehr geeignet das Gegenteil zu beweisen, denn wie Bollinger *) gezeigt hat, iſt die Atheromatoſe bei Pflanzenfreſſern, trotzdem dieſelben unter gewiſſen Verhältniſſen (Mäſtung) ſehr groſse Mengen von Amylaceen genieſsen und obwohl ſonſt die fettige Entartung und Verkalkung entzündlicher Producte insbeſondere beim Rinde viel häufiger vorkommen als beim Menſchen, gar nicht zu Atheromazoſe disponiert, blos bei Pferden iſt dieſelbe ſehr häufig, hier kann jedoch von einem Einfluſs der Ernährung nicht die Rede ſein, denn die Atheromatoſe der Pferde iſt, wie der gleiche Autor nachgewieſen hat, gewöhnlich paraſitär, d. h. ſie wird durch einen Paraſiten (Strongylus armatus = Palliſadenwurm) bedingt, daher ihr Name Endoarteritis verminosa. Die Ernährung iſt alſo hier wohl die Urſache der Erkrankung aber nur indirect, indem mit der Nahrung die jugendlichen Individuen des Paraſiten in den Darm und von hier in die Gekrösarterien — wo die Atheromatoſe bei Pferden am häufigſten gefunden wird, — gelangen und durch ihre Anweſenheit gleichſam als Fremdkörper, die Veranlaſsung zur Entzündung abgeben; auch die vereinzelten Beobachtungen über Atherom an andern Tieren (Rind, Hund) ſind nach Bollinger nicht wie die Atheromatoſe des Menſchen eine ſpontane Erkrankung, ſondern wahrſcheinlich ſecundärer Natur.

Als ſicher wird faſt von allen Autoren angenommen, daſs

*) Bollinger d. Kolik d. Pferde u. d. Wurmaneur. d. Eingeweideart. München 1870.

der chroniſche Alkoholismus wenigſtens für die Fälle in früheren Jahren zu beſchuldigen iſt, und daſs ſich der Proceſs bei Potatoren viel früher und ſchneller entwickelt. Traube führt dies auf mechaniſche Momente zurück, wovon ſpäter noch die Rede ſein ſoll; doch gegen die Annahme, daſs der chron. Alkoholismus überhaupt die häufigſte Urſache der Atheromatoſe ſei, ſpricht die Thatſache daſs die Krankheit bei Weibern, bei denen doch das Potatorium bei uns wenigſtens kein ſo häufiges Laſter iſt, als bei den Männern, faſt ebenſo häufig, wenn auch meiſt erſt in ſpäteren Jahren und im geringerem Grade vorkömmt. Wir können demnach den chron. Alkoholismus nur als prädisponierendes Moment für die Fälle der Erkrankung in jüngeren Jahren anſehen.

Von allgemeinen Ernährungsſtörungen werden beſonders Gicht und Rheumatismus mit der Atheromatoſe in Beziehung gebracht. Gicht und Rheumatismus haben eine Aetiologie, sagt Rindfleiſch*) und werden daher auch häufig nebeneinander gefunden; daſs aber die im Blute zurückgehaltenen harnſauren Salze, wie man glaubte, die Urſache für die Erkrankung (Entzündung) der Gefaſse abgeben ſollen, iſt durch Virchow**) widerlegt worden.

Viel wahrſcheinlicher iſt eine Beziehung zum Rheumatismus worauf uns die vollkommene Analogie der bei der chron. Endarteritis beſtehenden Veränderungen mit denen bei Endocarditis beſonders der Klappen beobachteten hinweiſt; vielleicht haben wir es hier nur mit einer direkten Fortſetzung des Prozeſſes von dem Herzen nach den Arterien oder umgekehrt zu thun. Virchow hat wenigſtens nachgewieſen, daſs kein weſentlicher Unterſchied zwiſchen den Produkten der Endocarditis und denen der Endoarteritis beſteht; letztere unterſcheidet sich von erſterer nur durch ihren acuten Verlauf und ihre gröſsere Neigung zur Hervorbringung papillärer oder warziger

*) Rindfleisch Lehrb. d. path. Gewebl. Leipz. 1871. S. 183.

**) Virchow Hdbch. d. sp. Path. u. Ther. I. 241.

Excrescenzen, die ſich aus dem gröſseren Gefäſsreichthum und der gröſseren Lockerheit des Bindegewebes erklären läſst. Es kann uns das auch nicht Wunder nehmen, wenn wir uns daran erinnern, daſs das Endocard, wie Luſchka*) nachwies, in ſeinem anatomiſchen Bau „nur mit den anders gewordenen Zwecken adäquaten Modifikationen“ — ganz den Gefäſsen (nicht der Intima wie man früher glaubte) entſpricht.

Auſſer Gicht und Rheumatismus wurde auch Syphilis für eine Urſache der Atheromatoſe gehalten; beſonders engliſche Autoren (Aitken, Wilks, Albutt) haben dies behauptet, und es wurde vielfach die Frage diskutiert, ob es eine ſpezifiſch luetiſche Endarteritis gäbe, oder ob dieſelbe unter den allgemeinen Begriff der Atheromatoſe einzureihen ſei. Heubner**) hält die luetiſche Endoarteritis für einen von der Atheromatoſe in ſeiner Entſtehung sowohl, als ſeinem Vorkommen, ſeiner Dauer und ſeinen Folgen ganz verſchiedenen Prozeſs, während Köſter***) die Spezifität des Prozeſſes negiert, „ohne deſshalb leugnen zu wollen, daſs luetiſche Individuen beſondere Dispoſition zu Veränderung an den Gefäſſen beſitzen.“

Von lokalen Erkrankungen wurden beſonders chroniſche Nierenleiden mit dem Vorkommen der Atheromatoſe in Zuſammenhang gebracht; ſchon im Jahre 1845 wies Seitz†) auf das Zuſammenvorkommen von Nieren- und Gefäſskrankheiten hin. Gull und Sutton, welche nach dem genannten Autor zuerſt wieder ihre Aufmerkſamkeit auf dieſes eigentümliche Zuſammentreffen lenkten, nahmen als Urſache der Veränderungen eine Allgemeinkrankheit an, die ſie arterio-capilläre Fibroſis nannten, und welche ſie auch für die Urſache des M. Bright hielten††);

*) Luschka, Das Endoc. u. die Endocrd. in Virch. Arch. IV. 1872. S. 171.

**) Heubner, Die luct. Erkrkgn. d. Hirnart. Leipzig 1874.

***) Köster, Berl. Klin. W. S. 1876. S. 454.

†) Seitz, Ueb. di Zusamm. Vork. d. Verknöch. d. Art. m. Krkht. d. d. Harnwkzg. i. Roser u. Wunderlich Arch. f. phys. Hlkr. IV. 1845. S. 53.

††) Buhl, Mittheilgn. aus d. path. Inst. in München. Stuttgart 1878.

Buhl hingegen zeigte, dafs unter der genannten Krankeit nichts anderes als die Atheromatofe gemeint fein könne, welche meift in Begleitung von Hypertrophie des Herzens und Granularfchwund der Nieren (fenilen Schwund) angetroffen werde, welche jedoch nicht, wie Gull und Sutton glaubten, als die Urfache fondern gerade umgekehrt als die Folgen der genannten Veränderungen an Herz und Nieren zu betrachten fei. Dafs ein Abhängigkeitsverhältnis zwifchen den genannten Krankheiten beftehen müffe, ergab auch die Statiftik. Buhl hat bei Granularfchwund der Nieren und linksseitiger Herzhypertrophie 41,8% Fälle von Atherom der Aorta berechnet; ein ähnliches Refultat fand Löwenfeld*): von 37, zur Obduktion gekommenen Fällen mit ausgebildetem Atherom war 13 mal chron. M. Bright (darunter ein fehr hochgradiger Fall von Atheromatose bei einem 27jährigen Mädchen) gleichzeitig vorhanden, damit ftimmen auch die von mir berechneten Zahlen fo ziemlich überein.

Indem wir diefe häufige Koinzidenz zu erklären fuchen, kommen wir auf die mechanifche Entftehungsweife der Atheromatose zu fprechen.

Dafs mechanifche Momente im Spiele feien wird faft von allen Autoren angenommen: Rokitansky führt die Maffenzunahme der Intima auf eine „befonders durch lokale und allgemeine mechanifche Momente angeregte und unterhaltene funktionelle Anftrengung der Arterien“ zurück; d. h. er hält ebenfo wie Rindfleifch und Virchow den mechanifchen auf die Wandung wirkenden Reiz nur für die Miturfache namentlich für das lokalifirende Moment; als Beweis dafür dient das Vorkommen ähnlicher Veränderungen in den Venen bei lang andauerndem gefteigerten Druck sowie der Umftand, das auch bei der chron. Endocarditis immer die Stellen zuerft erkranken die der Reibung und Zerrung am meiften ausgefetzt find

*) Löwenfeld, Ueber d. ath. Proc. d. Aort. Wien med. W. S. 1877 Nr. 41 u. 43.

(Virchow) Nach Fränkel*) ist diese Blutdrucksteigerung einerseits durch allzu opulente Lebensweise, verknüpft mit Trägheit der Muskulatur, oder durch einfache sitzende Lebensweise und durch Störungen im Pfortaderkreislaufe, andererseits durch chron. Alkoholismus nebst abnormen Muskelanstrengungen bedingt. Auch die ziemlich häufig gemachte Beobachtung von Atherom in den Lungenarterien bei hochgradiger (besonders angeborner) Stenose der Mitralis liess die Blutdrucksteigerung als die Entstehungsursache des Prozesses annehmen. Nach Traube ist jedoch nicht diese an und für sich und ebensowenig die Reibung und Zerrung der Arterien wie andere glauben, sondern die Verlangsamung des Blutstromes wie wir sahen die Hauptsache; dies beweise das häufige Befallenwerden der Hirngefässe, im Gegensatze zur Carotis, wo die Verlangsamung der Blutbewegung in einer Spannungsverminderung ihren Grund habe; das Gleiche könne aber auch durch eine Spannungserhöhung bewirkt werden, was aus dem Vorkommen der Atheromatose im Pulmonalarteriensystem bei Stenose des ost. ven. sin. hervorgehe; gewöhnlich finde sich dieselbe jedoch im Aortensysteme und sei hier als die häufigste Ursache das Potatorium anzusehen. Der Alkohol bewirkt nämlich eine Kontraktion der kleineren Arterien, wodurch die Widerstände für das Aortensystem wachsen; die an den Arterien wahrnehmbare Spannungserhöhung würde dann auch eine Verlangsamung des Blutstromes bedingen. Wo wir keinen Grund für die Spannungserhöhung im Aortensystem finden können, da ist die Arteriosklerose nach Traube**) wahrscheinlicher Weise nur ein reaktiver Vorgang und gehört als solcher in eine Kategorie mit der Herzhypertrophie.

Wenn wir, wie gewöhnlich angenommen wird, die mechanischen Momente nur als Hilfsursache betrachten wollen, so

*) Fränkel, Ueber Scler. d. Aort.-Syst. u. der. Bhdlg. Deutsch. med. W. S. 1881. Nr. 50.

**) Traube, Beitr. z. Path. u. Phys. III. Bd. S. 161.

müſſen wir nach einer andern primären Entſtehungsurſache ſuchen und dieſe glauben viele in einer angebornen Dispoſition, in einer ſich vererbenden Schwäche und verminderten Widerſtandsfähigkeit der Arterien gefunden zu haben (Weber, Billroth).

Auch chroniſche Metall-Intoxikationen (Queckſilber-, Blei-, Kupfervergiftung) ſollen eine Prädispoſition für Gefäſserkrankungen abgeben und lieſse ſich das auf zweierlei Weiſe erklären. Entweder aus der hochgradigen Anämie, welche gewöhnlich die Folge chron. Metallvergiftungen iſt und welche nach Virchow die häufigſte Veranlaſſung für die Fettentartung der Intima iſt, wodurch dieſe, wenn das Epithel verloren gegangen, dann leichter zu entzündlichen Vorgängen disponiert oder aus der in Folge geſtörter Innervation eintretenden Aenderungen des Cirkulationsapparates, welche sich durch eine auffallende Spannung und Verlangſamung des Pulſes zu erkennen gibt.

Vielleicht ſind auch atmoſphäriſche Einflüſſe vorhanden; bis jetzt gibt uns die Wiſſenſchaft wenig Hilfsmittel an die Hand, dies zu entſcheiden; doch ſcheint das ungleich häufigere Vorkommen von Atheromatoſe in manchen Ländern, z. B. in England, dafür zu ſprechen.

Im Anſchluſs an die von den verſchiedenen Autoren gemachten Erfahrungen bezüglich der Aetiologie der Atheromatoſe möchte ich mir erlauben, die Ergebniſſe meiner Beobachtung, welche ich während zwei Jahren in der mediciniſchen Poliklinik des Herrn Profeſſor Seitz, dem ich hiemit zugleich für die Ueberlaſſung des Materials beſten Dank ausſpreche, gemacht habe, ſoweit mir dieſelben in aetiologiſcher Hinſicht von Wichtigkeit zu sein schienen, mitzuteilen. Es iſt hiebei zu bemerken, daſs die Diagnoſe Atheromatoſe nur dann in meine Statiſtik aufgenommen wurde, wenn ſich die beſtehenden Störungen, ſei es, daſs ſie localer oder allgemeiner Natur waren, als abhängig oder direkt durch die Atheromatoſe bedingt, angenommen werden konnten, d. h. folgende Symptome darboten: Hypertrophie des linken Ventrikels (Herzſpitze nach

unten und auſſen) bei normaler Beſchaffenheit der Klappen, Accentuierung des zweiten Tones und metalliſcher Klang desſelben, Verſpätung des Pulſes, Völle und Dehnung desſelben (zum Unterſchied von dem ſchleudernden Puls bei permanenter Aorteninſuffizienz); die ſubjektiven Beſchwerden waren verſchieden je nach dem Alter der Patienten und wollen wir hier als aufser Belang übergehen.

Es iſt klar, daſs hiebei nur die ausgeprägten Fälle von Atheromatoſe gemeint ſein können, da die geringeren Grade derſelben, fettige Entartung, gallertartige Erweichung und halb knorpelige Ablagerungen, zu wenig oder gar keine Anhaltspunkte für die Diagnoſtik darbieten.

Von circa 9000 Patienten wurde die Diagnoſe Atheromatoſe bei 206 ($2^1/_3$%) aller Erkrankungen) als feſtſtehend angenommen, welche ſich auf das Alter und Geſchlecht in folgender Weiſe verteilen:

zwiſchen	Männer	Weiber
20—29	1	—
30—39	5	1
40—49	9	5
50—59	38	23
60—69	42	31
70—79	24	47
80—89	3	6
90—99	—	1
Summa	122 M.	84 W.

Wir erſehen aus dieſer Tabelle, daſs beide Geſchlechter ſo ziemlich in gleicher Weiſe von der Krankheit befallen werden, indem das Verhältnis von 122 : 84 ungefähr dem Geſammtverhältnis entſpricht (von den in der Poliklinik behandelten Perſonen waren ungefähr $^2/_3$ Männer und $^1/_3$ Weiber), daſs aber beim weiblichen Geſchlechte unverhältniſsmäſsig mehr Erkrankungen auf das höhere Lebensalter treffen.

Hochgradiges Potatorium (als gewöhnliche Potatoren ſind

wohl die meiſten der in Behandlung gekommenen Fälle zu betrachten,) konnte bei 9 Fällen ganz beſtimmt nachgewieſen werden und waren von dieſen:

zwiſchen	Männer	Weiber
30—39	2	—
40—49	1	1
50—59	4	—
60—69	—	1
Summa	7 M.	2 W. = 9.

Hier zeigt ſich alſo wieder, daſs das männliche und jüngere Lebensalter vorwiegend betroffen ſind und ebenſo in den 9 Fällen, in welchen Apoplexie eintrat; von dieſen waren

zwiſchen	Männer	Weiber
30—39	2	—
40—49	2	1
50—59	1	1
60—69	—	1
70—79	1	—
Summa	6 M.	3 W. = 9.

Gicht und Rheumatismus waren nur 2 mal als Komplikation angeführt und iſt dieſe geringe Zahl ſo zu erklären, daſs die meiſten Fälle von Rheumatismus mit Herzfehlern kombiniert waren, demnach eine ſichere Diagnoſe auf Atheromatoſe aus dem phyſikaliſchen Befunde nicht gemacht werden konnte und wahre Fälle von Gicht im Ganzen ſehr ſelten vorkamen.

Einige der zur Beobachtung gekommenen Fälle will ich, weil ſie mir hinſichtlich ihrer möglichen Entſtehungsweiſe von beſonderem Intereſſe zu ſein ſcheinen, noch beſonders erwähnen: Bei einem Hammerſchmied, einem ſehr hageren maraſtiſchen Manne von 40 Jahren, konnte hochgradige Atheromatoſe aller periph. Arterien und ein Aneurysma des arcus aortae nachgewieſen werden (funktionelle Anſtrengung der Arterien?!);

ein anderer Fall betraf einen Schreiner von 48 Jahren, deſſen Vater ein Potator (Bräumeiſter) war und im 40. Lebensjahr an Apoplexie, deſſen Mutter im 28. Lebensjahre an Phtiſis geſtorben war; derſelbe ſtand seit einem halben Jahre an raſch fortſchreitender Tuberkuloſe der Lungen in Behandlung, zu der ſich dann noch Gangrän des linken Fuſses geſellte, was auf eine Vererbung beider Leiden hinweiſen könnte. Der dritte Fall betrifft eine 37 jährige Frau, die ſeit 12 Jahren mit der Herſtellung von Kupfer-Saiten beſchäftigt war; dieſelbe ſuchte wegen Atembeſchwerden und Herzklopfen die mediziniſche Poliklinik auf und bot, aufser den ausgeſprochenſten Symptomen der Atheromatoſe ganz das Bild der chroniſchen Kupfer-Vergiftung (die zwar manche Autoren überhaupt leugnen) dar: Eine tiefschwarze in's Grünliche ſtechende Farbe der Haare, grünliche Färbung des Zahnfleiſchrandes, allgemeine Muskelſchwäche, tremor, sowie die Erſcheinungen des chroniſchen Magen-Darmkatarrhes, ſo dass an einem Zuſammenhange dieſer beiden Zuſtände gedacht werden muste, zumal alle übrigen ätiologiſchen Momente für die Atheromatoſe in dieſem Falle ſicher ausgeſchloſſen werden konnten.

Leider konnte keiner der hier mitgeteilten Fälle durch die Obduktion kontrolliert werden, indem der gröſste Teil der Patienten, welche in poliklinischer Behandlung ſind, der weiteren Beobachtung entgehen und auch von denen, welche der Krankheit erliegen, die Sektion ohne Zuſtimmung der Angehörigen, welche ſehr oft nicht erteilt wird, nicht gemacht werden darf; ſo fand ich in den Sektionsberichten vom Jahre 1883 — nur 50 an der Zahl — keinen der von mir citirten jedoch 3 andere hieher gehörige Fälle, die ich in Kürze noch mitteilen will:

Der erſte betraf einen Mann von 42 Jahren (Potator) der vor einem Jahre mit Oedem der Unterextremitäten erkrankt ſein ſoll, wozu ſich ſpäter Schwellung des Leibes und Atembeſchwerden geſellten, ſo daſs Patient genötigt war, ſeit dieſer

Zeit ſtets das Bett zu hüten; die Sektion ergab der Hauptſache nach folgenden Befund: Herz vergröſſert, beide Ventrikel dilatirt, Klappen gehörig, Epicard durchweg getrübt; im Verlauf der ganzen Aorta gleich über den Klappen beginnende hochgradige atheromatöſe Veränderungen, beide Nieren klein, Oberfläche glatt, Kapſel leicht abziehbar, Gewebe normal; leichte Cirrhoſe der Leber, alte Pleuritis, chroniſche Peritonitis; in dieſem Falle war die Urſache des Todes gewiſs die durch die hochgradige Atheromatoſe bedingten Zirkulationsſtörungen, welche als Folge des Potatoriums zu betrachten ſind.

Der zweite Fall betraf einen Knaben von 15 Jahren. Derſelbe war, nachdem er vorher ſchon öfter an Gelenk-Rheumatismus gelitten, plötzlich von heftigen Schmerzen am Handgelenke befallen worden, wozu ſich die Symptome einer akuten Pericarditis geſellten, welcher Patient in einer Woche erlag; die Sektion ergab: Herzbeutel bedeutend verdickt; in demſelben eine reichliche Menge heller ſeröſer Flüſſigkeit, Herz in allen Durchmeſſern bedeutend vergröſsert, Epicard ſammtartig getrübt, verdickt; Aorten und Pulmonalklappen nicht ſchluſsfähig, verdickt, Endocard getrübt, ſämmtliche Herzhöhlen hypertrophiſch und dilatirt; Aortenwandung ſtark getrübt und verdickt; es iſt kaum zu bezweifeln, dass wir es hier mit dem Beginne des atheromatöſen Prozeſſes zu thun haben.

Die dritte und ähnliche Beobachtung wurde bei einem an Phtiſis pulm. verſtorbenen Manne von 32 Jahren gemacht, der ebenfalls früher an Rheumatismus articul. gelitten hatte. Die Mitralklappen waren am Rande verdickt, auf den Aortenklappen und im bulbus aort. zeigte ſich atheromatöſe Verdichtung.

Ich bin mir wohl bewuſst, daſs durch ſo vereinzelte Beobachtungen noch nichts bewieſen wird, um daher der Behauptung, daſs die Atheromatoſe bei uns wenigſtens eine auch bei jüngeren Individuen gar nicht ſeltene Erkrankung iſt, deren

Urſache in Zuſammenhang mit Potatorium ſowie mit chron. Herz- und Nierenerkrankungen, mit Rheumatismus und Gicht ſteht, mehr Grundlage zu geben, habe ich die Sektionsberichte des pathologischen Inſtitutes dahier vom Jahre 1881 — 467 an der Zahl — und um dieſe auf 500 abzurunden, noch die letzten 33 Berichte des Jahrganges 1883 durchgeſehen und aus der denſelben entnommenen Statiſtik folgende Reſultate erhalten.

Anm. Ehe ich auf dieſelben eingehe, muſs ich bemerken, daſs unmöglich überall genau auf die Veränderung der Gefässwände Acht genommen werden konnte und zumeiſt, wenn nicht beſondere Veranlaſsung vorlag, nur der Befund an der Aorta und höchſtens noch an den Gefässen der Baſis des Gehirnes in die Sectionsberichte aufgenommen wurde, ſo daſs alſo ſicher die erhaltenen Zahlen eher zu gering als zu hoch ausgefallen ſein dürften, umſomehr als bei der Abfaſſung der Protokolle an eine Benützung derſelben zu dem vorliegenden Zwecke nicht gedacht wurde.

Es betrafen von den 500 Sectionen 287 männliche und 213 weibliche Leichen; in 90 Fällen der erſteren und in 58 der letzteren alſo zuſammen in 148 Fällen fanden ſich Veränderungen an den Gefäſsen, die hieher zu beziehen waren. In 352 Fällen (197 m. 155 w.) fanden ſich entweder gar keine Anmerkungen bezüglich des Gefäſs-Syſtems oder es war ausdrücklich bemerkt, daſs die Gefäſse normal waren und zwar fand ich dieſe Notiz bei 30 Männern und 28 Weibern über 50 Jahren.

Die 148 Fälle verteilen ſich auf folgende Weiſe:

zwiſchen	Männer	Weiber
10—19	—	1
20—29	9	7
30—39	10	4
40—49	21	7
50—59	19	13
60—69	21	14
70—79	8	9
80—89	1	2
Alter unbeſt. jedenf. ü. 40 J.	1	1
	90 M.	58 W. = 148.

Um ein Urteil darüber zu erhalten, ob die beiden Geſchlechter in verſchiedenem Grade und in verſchieden früher oder ſpäter Zeit von der Krankheit befallen waren, nahm ich 3 Grade der Krankheit an. Unter den erſten rechnete ich die Fälle, bei denen es im Sectionsprotokolle hieſs: Stellenweiſe fleckige Trübung und Verdichtung; unter den zweiten die Bezeichnungen: ſtark fleckige Trübung und Verdickung oder: vereinzelte kalkige Excrecenzen oder: mäſsige Atheromatoſe; alle weiter vorgeſchrittenen Fälle wurden dem dritten Grade beigezählt. Es ergab ſich hiebei

	I. Grad	II. Grad	III. Grad
Männer	34	23	33
Weiber	21	20	17

Davon hatten das 40. Lebensjahr noch nicht erreicht

	I. Grad	II. Grad	III. Grad
Männer	12	4	5
Weiber	7	4	1

Es ergibt ſich auch hieraus wieder, daſs beide Geſchlechter in verhältniſsmäſsig gleicher Zahl erkrankten, daſs jedoch die Erkrankung beim männlichen Geſchlechte durchſchnittlich früher vorkommt und in höherem Grade ſich alſo wahrſcheinlich auch ſchneller entwickelt.

Der jüngſte Fall betraf ein 14jähriges Mädchen die an einer fibropurulenten Pericarditis ſtarb und bei der ſich auf den Semilunarklappen atheromatöſe Veränderungen fanden.

In 27 Fällen (16 m. 11 w.) muſste die Atheromatoſe direkt als die Todesurſache angenommen werden und verteilen ſich dieſelben folgender Maaſsen:

zw.	Männer	Weiber
30—39	1	—
40—49	1	—
50—59	4	2
60—69	7	3
70—78	2	4
80—89	—	1
Alter unbeſtimmt	1	1
Summa	16 Männer	11 W. = 27.

Auch hier wieder das gleiche Reſultat!

Der jüngſte Fall betraf einen Mann von 35 Jahren, die Leichendiagnoſe lautete: Apoplexia cerebri Hochgradigſte Atheromatoſe aller Arterien, Cor bovinum.

Sehr oft beſtanden zugleich Herz- und Nierenkrankheiten ſo daſs an einem Zuſammenhang nicht gezweifelt werden kann. Herzerkrankungen, die als hieher gehörig betrachtet werden dürfen, (Altersatrophie, Cor adiposum bei allgem. Adipoſitas, angeborene Herzfehler, Sehnenflecke u. dgl. ſind nicht mit-eingerechnet) fanden ſich bei 69 Individuen (43 M. 26 W.) und zwar verteilen ſich die verſchiedenen Herzerkrankungen wie folgt:

	Männer	Weiber
ausgepr. Hyptr. bes. d. l. V. .	25	16
Myodegeneratio	14	4
Endocarditis	13	9
Myocarditis	8	5
Pericarditis	2	2

In dieſer Zuſammenſtellung muſs uns das unverhältniſsmäſsig häufige Vorkommen der Myodegeneration bei Männern auffallen. 8mal beſtand dieſelbe neben der Hypertrophie 4mal für ſich allein und 2mal mit Stenoſe der Aorta dies hängt damit zuſammen, daſs die Atheromatoſe bei Männern wie geſagt in höherem Grade getroffen wird, demnach auch die Folgen derſelben: Hypertrophie und ſpäter Degeneration, häufiger ſein müſſen. Die übrigen Formen der Herzerkrankungen waren bei den verſchiedenen Individuen in verſchiedenſter Weiſe combinirt, was jedoch hier nicht in Betracht kommt.

Complication mit Nierenerkrankungen (verſchiedene Grade und Formen des M. Bright.) fand ſich bei 59 Individuen (37 M. 22 W.) und von dieſen waren 38 Fälle (29 M. 9 W.) mit Herzerkrankung combinirt. 19mal fand ich Hydrops (12 m. 7 w.) je einmal bei Männern und Weibern ohne gleichzeitige Herzerkrankung. 28mal (19 m. 9 w.) beſtand neben

der Herz- und Nierenerkrankung Veränderungen der Leber (verſchiedene Grade und Formen der Cirrhoſe), in 10 Fällen von Atheromatoſe (blos Männer) beſtanden dieſelben ohne gleichzeitige Herz- und Nierenerkrankung, was wieder auf das Potatorium als ätiologiſches Moment hinweiſt, denn daſs dieſes die häufigſte Urſache der interſtitiellen Hepatitis, wird heut zu Tage kaum noch bezweifelt werden. 28 Fälle betrafen Phtiſiker (22 m. 6 w.) oder ſehr anämiſche herabgekommene Individuen, bei 13 derſelben (10 m. 3 w.) waren die Veränderungen leichten Grades, ſo daſs wir es zum Teil vielleicht nur mit einfacher Fettdegeneration hier zu thun haben, bei den übrigen 15 (12 m. 3 w.) jedoch waren in den Sectionsberichten ausdrücklich die Worte »atheromatöſe Veränderungen« gebraucht und habe ich dies deſshalb eigens erwähnt, weil wir in ſo vielen älteren Lehrbüchern leſen: Die Atheromatoſe verhalte ſich ausſchliessend gegen Phtiſis.

Apoplexie fand ich verhältnismäſſig ſelten, nämlich friſche apoplectiſche Heerde 8 mal (4 M. 4 W.), ältere apopl. Heerde 6 mal (4 M. 2 W.) 3 dieſer Fälle kamen in jüngeren Jahren vor und betraf der eine den ſchon erwähnten 35 jährigen Mann, der zweite einen erſt 39 Jahre alten Maler, der dritte eine 48 Jahre alte Frau; die übrigen gehörten dem vorgerückten Lebensalter an.

Wenn wir die Erkrankungen des Herzens und Gefäſsſyſtems einerſeits, und die des uropoëtiſchen und Circulationsapparates andererſeits, als nicht von einander abhängig, ſondern als den Effect einer gemeinſamen Urſache betrachten wollten, wie dies aus der häufigen Coincidenz der genannten Syſtemerkrankungen zu erſchlieſsen wäre, ſo müſsten wir dennoch den chron. Alkoholismus, Rheumatismus und Gicht als die häufigſten Urſachen derſelben annehmen, denn wie die Erfahrung lehrt, ſind ja die meiſten Erkrankungen des Herzens, ſofern ſie nicht angeboren ſind, als Folgen der zwei erſtgenannten Urſachen zu betrachten und ebenſo gewiſs iſt

es, dafs Gicht und Nierenkrankheiten in ätiologiſcher Beziehung zuſammengehören; dafs wir es möglicher Weiſe mit einer allgemeinen Ernährungsſtörung zu thun haben, darauf könnte uns auch die Häufigkeit der gleichzeitigen Lebererkrankungen hinweiſen.

Für die übrigen ätiologiſchen Momente konnten wir aus den angegebenen Sectionsberichten keine Stütze gewinnen; es ſind ſo ziemlich alle Stände in gleicher Weiſe vertreten, ſo dafs ſich von der Beſchäftigungsweiſe kein deutliches Abhängigkeits-Verhältniſs ergibt, wenn auch einzelne Beobachtungen darauf hinzuweiſen ſcheinen.

Nach den gegebenen Auseinanderſetzungen reſumiren wir die über die Pathogenese und Aetiologie der Atheromatose gemachten Erfahrungen in folgenden Sätzen:

Die Atheromatose iſt eine vorwiegend dem höheren Lebensalter angehörige, jedoch auch in jugendlichen und mittleren Jahren nicht ſo ſeltene Erkrankung der Gefäſswände, welche ihren Ausgangspunkt in den tieferen Schichten der Intima nimmt und auf einer hypertrophiſchen Wucherung des Bindegewebes derſelben (Arteriosclerose) beruht. Diese iſt entweder die Folge einer parenchymatöſen Entzündung (Virchow) oder einer durch Verlangſamung der Blutbewegung begünſtigten Einwanderung farbloſer Blutkörperchen in die Intima (Traube), oder man kann ſie zum Teil als Hypertrophie zum Teil als chron. Entzündung auffaſſen (Koſter), oder endlich als ſecundär fortgeleitet von einer chroniſchen Mesarteritis (Koeſter).

Die Urſache der Erkrankung iſt eine entweder ererbte (angeborne) oder erworbene Diſpoſition und kommen hinſichtlich letzterer für die jüngeren und mittleren Lebensjahre hauptſächlich der chroniſche Alkoholismus, Rheumatismus und Gicht, für das häufige Vorkommen in älteren Jahren der Involutionsproceſs als ätiologiſches Moment in Betracht.

Zum Schluſſe erübrigt mir noch, Herrn Profeſſor Bollinger, durch deſſen gütige Ueberlaſſung des Materials vom hieſigen pathologiſchen Inſtitute es mir allein ermöglicht wurde, die Arbeit in vorliegender Weiſe zu vollenden, meinen aufrichtigſten Dank auszuſprechen.